



К Вопросу О Проблема Кардиальной Смерти

1. **Вохидов Орифжон Файзулла**
УҒЛИ

Received 2nd Aug 2023,
Accepted 19th Sep 2023,
Online 20th Oct 2023

Аннотация: Нами был отражен литературный обзор о проблеме кардиальной смерти, который несет свою информативность и тем самым имеет свою тенденцию к дальнейшим разработок профилактических мер.

Ключевые слова: смерть, население, дети, сердце, сосуды.

¹ Студент, Ташкентского
Педиатрического Медицинского
Института. г. Ташкент, Узбекистан

Внезапная кардиальная смерть у детей (ВКС) или «синдром внезапной сердечной смерти» (СВСС) - смерть, наступающая в течение нескольких минут-часов, как правило, сердечного происхождения, - одна из важнейших общемировых нерешенных кардиологических проблем. Судя по литературным источникам, она составляет 10%. Отсутствие клинических симптомов болезни перед смертью не доказывает, что дети были здоровы. Известно, что тяжелое сердечное заболевание может оставаться нераспознанным даже при тщательном обследовании, включавшем катетеризацию полостей сердца.

Как отмечают авторы литературных источников, что внезапная смерть среди молодого, трудоспособного возраста всегда являлась темой для пристального изучения всего медицинского сообщества, так как неожиданность наступления смерти практически здорового, ведущего активный образ жизни молодого человека, требует всестороннего и комплексного подхода к поиску причины смерти и факторов, провоцирующих её наступлению. Изучение данной проблемы имеет относительно короткий исторический этап, соответствует социально-экономическому развитию общества и здравоохранения. Неоднократно приходилось пересматривать вопросы определения внезапной смерти, её временной характеристики, роли атеросклероза, артериальной гипертензии и других факторов риска в её наступлении. Первое унифицированное определение внезапной смерти было предложено еще в 1964 году, с течением времени оно подвергалось корректировке и доработкам.

Внезапная кардиальная смерть (ВКС) — это смерть, которая наступает в течение от нескольких минут до 24 часов с момента появления первых симптомов и происходит в результате остановки сердечной деятельности на фоне внезапной асистолии или фибрилляции желудочков у детей и подростков, находящихся до этого в результате и психо-стабильном состоянии.

ВКС является одной из крупнейших нерешенных кардиологических проблем во всем мире. ВКС уносит образ жизни активных, трудоспособных людей, около 20% умерших от ВКС

не страдают явным кардиологическим заболеванием. По официальной статистике, среди всех причин смерти около 10% составляет ВКС. В результате экономического роста в мире ежегодно внезапно умирает 1 из тысяч взрослых стран. В Соединенных Штатах Америки каждую минуту внезапно умирает один человек. Всего ежегодно происходит 330 000 внезапных смертей в США и 300 000 смертей в России. По статистическим данным США, 250 000 случаев ВКС постоянно дома, на работе, в местах отдыха и только 80 000 случаев — в лечебных учреждениях. ВКСу детей и подростков представляет собой реальную опасность, вызывающую причинение вреда.

Статистические данные показали, что внезапная смерть составляет около 5% от всех случаев смерти детей и подростков (от 1,5 до 8,0 на 100 тыс. в год). В США ежегодно 5–7 тысяч внешне здоровых детей и подростков умирают внезапно. Кроме того, ВКС регистрируется у 1 из 50–100 тыс. спортсменов. По данным патологоанатомических исследований, на ВКС заболевают 2,3% умерших в возрасте до 22 лет и 0,6% — в возрасте от 3 до 13 лет. ВКС среди лиц молодого возраста в 20 % случаев наступает во время занятий спортом, в 30 % — во время сна, в 50 % — при различных обстоятельствах в период бодрствования. Непосредственной причиной смерти у детей старшего возраста, подростков и у детей с органической патологией независимо от возраста в 80 % случаев является фибрилляция желудочков, в то время как в младших возрастных группах в 88 % случаев регистрируется асистолия. Причины возникновения внезапной смерти. У детей старше 1 года наиболее распространенными причинами внезапной сердечной смерти являются такие заболевания: кардиомиопатии (гипертрофическая, дилатационная, аритмогенная правожелудочковая), аномалии коронарных артерий (мышечные «мостики»), аномалии проводящей системы сердца (синдром удлиненного и укороченного интервала QT, синдром WPW; Бругада, синдром Клерка — Леви — Кристеско), аортальный стеноз, пролапс митрального клапана, сотрясение сердца.

Клиницистами отмечен тот факт, что распространенность продромальных симптомов среди лиц, умирающих скоропостижно, различна, но в целом составляет около 50%. Наиболее распространенные признаки — боль в груди и обморок; Оба симптома встречаются у подростков и могут быть вызваны как кардиологическими, так и некардиологическими нарушениями.

Немедленное кардиологическое исследование показало детям и подросткам:

- с болью в груди при незначительном напряжении, которое не влияет на движение, тревогу или пальпацию, при отсутствии явных некардиологических причин;
- отягощенным семейным анамнезом по внезапной смерти;
- неясным обмороком, нарушением физического напряжения без продромы или с предшествующим учащением сердечного ритма.

Принципы сердечно-легочной реанимации. В подавлении большинства случаев сердечно-легочная реанимация (СРЛ) должна начинаться с закрытого массажа сердца (ЗМС), даже в условиях реанимации, когда поблизости имеется дефибриллятор. ЗМС должен начать общаться как можно раньше. Сдавление грудной клетки происходит примерно 100 раз в 1 минуту, с размером примерно 5 см (но не более 6 см). ЗМС необходимо совмещать с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) в результате 30: 2. Вместе с тем необходимо отметить, что не исключено проведение ЗМС без ИВЛ. Важную роль в соединении СЛР играет устранение случайных причин остановки сердца, которые в русскоязычной переводческой фразе правило «4h и 4t». Имеются в виду гипоксия (гипоксия), гиповолемиа (гиповолемиа), гипо/гиперкалиемиа (гипо- или гиперкалиемиа), гипотермия (гипотермия), тромбоз (тромбоз коронарных или легочной артерии), тампонада (тампонада сердца), токсины (действие

токсикоз) и напряжение. пневмоторакс (напряженный пневмоторакс). Препараты желателно вводить в центральные вены. Возможно внутрикостное введение лекарств, постепенное по скорости их поступления в обратную сторону с катетеризацией центральных вен, но требующее специальных устройств. Введение медикаментов в трахеальную трубку и тем более в воздуховоды в настоящее время не рекомендуется, а под языком или на коренном языке — даже не эффект.

Исследованиями выяснено, что патология сердечно-сосудистой системы (ССС) у детей раннего возраста, как и патология здоровья в целом, напрямую связаны с неблагоприятным течением беременности и с особенностями периода родов.

СВСС у детей раннего возраста может иметь аритмогенную природу и возникает из-за развития фибрилляции желудочков или асистолии. К жизнеугрожающим относят все состояния, при которых имеется электрическая нестабильность сердца: желудочковые экстрасистолы высоких градаций, пароксизмы желудочковой тахикардии, появление поздних желудочковых потенциалов.

Имеют значение наличие у детей внутрижелудочковых и атриовентрикулярных блокад, аритмии рефлексорного генеза — при кашле, натуживании, глотании пищи, перемене положения. У детей, умерших внезапно, нередко обнаруживают фиброз или гипоплазию ветвей и ствола пучка Гиса.

Одним из патологических состояний, вызывающих СВСС у детей, является «синдром удлиненного интервала Q-T», частота развития которого составляет, по различным данным, от 1:2000 до 1:2500. На ЭКГ определяют удлинение интервала Q-T до 0,05-0,07 с, альтернацию (различная амплитуда) зубца Т.

Впервые синдром, характеризующийся изменением на ЭКГ в виде удлинения интервала Q-T в сочетании с приступом синкопе, врожденной глухотой и возможностью внезапной смерти, описали в 1957 г. Jervell и Lange-Nielson (синдром Джервелла-Нельсона). Его распространенность составляет 1,6-6 случаев на 1 000 000 населения.

Romano (1963) и Ward (1964) сообщили об аналогичном наблюдении, но без сочетания с глухотой (синдром Романо-Уорда). Распространенность в детском возрасте составляет 1:5000 - 1:7000. В основе синдрома удлиненного интервала Q-T лежит дисбаланс автономной нервной регуляции функции сердца, прежде всего — сердечных симпатических нервов и звездчатых ганглиев. При этом блокада (или удаление) правого ганглия приводит к удлинению Q-T, фибрилляции желудочков и асистолии, на высоте которых и возникает СВСС. Синкопальные атаки связаны с увеличением симпатической активности при эмоциональном стрессе или физической нагрузке.

В настоящее время предполагают связь синдрома удлиненного интервала Q-T с постоянно находящейся в организме вирусной инфекцией, которая вызывает изменения в нервах и ганглиях сердца. Возможной причиной данного синдрома считают вирус герпеса, так как он может передаваться между собой внутри семьи. У таких детей наблюдается судорожный синдром, такие дети длительно наблюдаются с диагнозом эпилепсии.

Еще одной особенностью СВСС может быть синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW). Опасность возникает в случае физической нагрузки и психоэмоционального напряжения. Мерцание или трепетание предсердий приводит к тому, что все возникающие в предсердии импульсы проводятся к желудочкам с последующей их фибрилляцией; если происходит выравнивание эффективного рефракторного периода дополнительного пути и

атриовентрикулярного узла, возникает полная атриовентрикулярная блокада с возможной остановкой сердца .

К внезапной гибели ребенка может приводить и так называемый Синдром Марфана, гибель ребенка происходит от острого расслоения и последующего разрыва аорты .

К жизнеугрожающим состояниям относятся врожденные аномалии развития коронарных артерий и болезнь Кавасаки, которые могут приводить к патологии кровоснабжения миокарда, в том числе клеток проводящей системы сердца .

Заболевания сердечной мышцы (миокардиты, кардиомиопатии) также могут приводить к СВСС, но чаще всего в первые три года жизни . А вот врожденный порок сердца может служить жизнеугрожающим фактором для ребенка в любом возрасте.

Чаще СВСС возникает у больных с врожденным стенозом аорты. Реже всего СВСС описан при таких пороках, как стеноз легочной артерии, общий артериальный ствол, аномалии коронарных артерий .

В период новорожденности СВСС проявляется исключительно редко, только в возрасте 2-4 мес. происходит его проявление, в чем и состоит его своеобразие.

Еще более редким фактором развития СВС являются опухоли сердца (миксомы предсердий, закупоривающие отверстие клапанов, а также опухоли левого желудочка и межжелудочковой перегородки, прорастающие в проводящую систему сердца) и наследственные заболевания соединительной ткани с поражением коллагена миокарда (синдром Марфана, пролапс митрального клапана, нейромышечные дистрофии, мукополисахаридозы и др.), поражение сердца электрическим током, быстрое внутривенное введение некоторых лекарственных препаратов, например сердечных гликозидов, новокаинамида .

Клинические исследования в области нарушений сердечного ритма у детей, связывают дисплазии соединительной ткани в виде «малых» врожденных аномалий сердца высоким риском развития аритмий и внезапной смерти у детей.

До недавнего времени при различных врожденных пороках сердца в специальной литературе большое внимание уделялось исследованию состояния крупных сосудов артериальной системы, изменения в миокарде увязывались, главным образом, с поражением артерий . Вместе с тем, вены сердца, и особенно сосуды Вьессена-Тебезия, до настоящего времени остаются наименее изученными элементами кровеносного русла сердца.

В последнее время сосудам Вьессена-Тебезия придается большое значение в компенсаторном кровоснабжении мышцы сердца при тромбозе коронарных артерий , что объясняет ряд фактов клинко-анатомического несоответствия, обнаруживаемых у умерших больных с врожденными пороками сердца. Однако степень резервных возможностей организма и компенсации нарушенных функций у таких больных ограничена, и рано или поздно наступает их исчерпание, что как раз и объясняет «отсроченность» смерти.

При изучении у умерших новорожденных гистологических препаратов, взятых из различных отделов сердца, в работах ряда авторов описаны различной степени деструктивные изменения стенки сосудов Вьессена-Тебезия и прилежащей мышечной ткани: отслойка и слущивание эндотелиальных клеток; лейкостазы сосудов; изменения в виде тромбоза, как пристеночного, так и обтурирующего; разрастания соединительной ткани в области устьев сосудов, вплоть до полного их закрытия. Так что патологические изменения в мелких сосудах сердца, в частности сосудах Вьессена-Тебезия, которые питают миокард, играют весьма существенную роль в возникновении изменений мышечной ткани и могут быть причиной скоропостижной смерти.

Однако в доступной литературе мы не встретили исследований, касающиеся патологических изменений в сосудах Вьессена-Тебезия в генезе СВСМ у новорожденных.

Поэтому нами был проведен подсчет и морфологическое исследование сосудов Вьессена-Тебезия с целью определения роли коллатерального кровообращения в сердце в генезе СВС младенца.

Сосуды Вьессена-Тебезия образуют систему клапанов, богато анастомозирующих друг с другом, узкие щели которых могут превращаться в резервуары.

Результаты исследований особенностей анатомического строения и развития сосудов Вьессена-Тебезия, а также гистологических препаратов этих сосудов сердец, взятых из трупов без макроскопических изменений во внутренних органах 26 умерших скоропостижно детей (15 мальчиков и 11 девочек) показали, что сосуды Вьессена-Тебезия не являются какой-то самостоятельной изолированной системой сердца. Это – богатая сеть сосудов (полостей), связанных с коронарной системой, с одной стороны, и с полостями сердца, с другой.

Как выявлено при изучении анатомического строения сосудов Вьессена-Тебезия, у мальчиков общее количество устьев составляет в среднем 59,33, у девочек 51,5. У детей обоего пола 21,1-21,8% устьев сосудов Вьессена-Тебезия локализуется на стенках правого, 16,3-15,0% - левого желудочков, 12,1-13,1% - на межжелудочковой перегородке. Наименьшее их количество выявлено в области венечного синуса у мальчиков (6,7%) и на стенке левого предсердия у девочек (3,9%).

При исследовании гистологических препаратов сосуды Вьессена-Тебезия обнаруживаются во всех отделах сердечной мышцы и открываются на эндокарде всех четырех камер сердца.

Нами установлено, что гистологическое строение сосудов не зависит от места локализации или пола детей. По строению сосуды в левом и правом желудочке одинаковы, но число их меньше; число устьев колеблется от 5 до 12 в правом желудочке и от 4 до 7 – в левом, что указывает на неравномерное распределение сосудов в мышце сердца.

В стенке правого желудочка эти сосуды имеют форму щелей различной величины с разным количеством ветвей. Построены они по типу синусоидов. Гистологическое строение сосудов не зависит от места локализации или пола детей.

По строению сосуды в левом и правом желудочке одинаковы, но число их меньше. В обоих желудочках конечные ветви синусоидов, проникая между пучками мышечных волокон, чаще достигают циркулярного слоя миокарда, реже заканчиваются в неглубоких субэндокардиальных участках, иногда проникают через наружный продольный слой мышцы, достигая субэпикардиальных областей. В области межжелудочковой перегородки сосуды Вьессена-Тебезия также имеют синусоидальное строение. Сосуды, впадающие в полость правого желудочка, подходят близко к конечным ветвям сосудов, открывающихся в полость левого желудочка, но не анастомозируют с ними.

У новорожденных на разных гистологических препаратах даже из одного сердца число устьев колеблется от 5 до 12 в правом желудочке и от 4 до 7 – в левом, указывая на неравномерное распределение сосудов в мышце сердца. Диаметр одного синусоида колеблется в широких пределах: от 7 до 152 мкм, свидетельствуя о том, что в местах расширения (синусы) кровь депонируется и может застаиваться, а в местах сужения происходит более полный охват поверхности эритроцита эндотелиальными клетками и, следовательно, идет интенсивный газообмен, поскольку площадь соприкосновения эритроцита и эндотелиальной клетки здесь увеличивается.

Таким образом, анализ литературных источников показал, что кардиальные нарушения считаются ведущими патогенетическими механизмами в развитии СВСМ; дальнейший поиск основных предикторов фатальных кардиальных расстройств и их предупреждение являются целью многочисленных исследований.

Литература

1. Зубов Л.А. Внезапная сердечная смерть у детей и подростков // Медицина неотложных событий. Избранные благодарные лекции. — Т. 3/ Под ред. д.м.н. проф. Никонова В.В. — Х., 2008. — С. 281-306.
2. Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В., Конопко Н.Н. Внезапная сердечная смерть у детей: причины и возможные пути профилактики // Здоровье ребенка. — 2009. — № 1(16). — С. 13-19.
3. Бережной В.В., Марушко Т.В. Внезапная смерть при физических нагрузках у детей и подростков // Современная педиатрия. — 2009. — № 6(28). — С. 29-34.
4. Цибель Б.Н., Бочкарева А.К. Функциональная морфология аденогипофиза, тимуса и коры надпочечников при синдроме внезапной смерти у младенцев // Арх. пат. — 1998. — №2. — С. 23-27.
5. Шаханина И.Л., Игонина Е.П. Динамика смертности от инфекционных болезней в XX веке // Эпидемиол. и инф. бол. — 2006. — №4. — С. 47-50.
6. Шаханина И.Л., Игонина Е.П. Смертность от инфекционных болезней в различных регионах мира // Эпидемиол. и инф. бол. — 2006. — №3. — С. 59-61.
7. Нагорная Н.В., Конопко Р.Р., Пшеничная Е.В., Бордюгова Е.В. Эпидемиология, предполагаемые факторы риска и принципы профилактики синдрома внезапной смерти детей грудного возраста // Здоровье ребенка. 2007. № 1(4). С. 71-76.
8. Нисевич Л.Л., Кригер О.В., Селютина Н.С., Никишцев И.Н., Коноплева Т.Н., Павлова М.С. К вопросу о диагностике синдрома внезапной смерти младенцев: Обзор литературы. — Вопросы современной педиатрии. — 2015. — №14 (6). — С. 645-651.
9. Габченко А.К. Система сосудов Вьессена-Тебезия у человека в возрастном и прикладном аспекте. — Ташкент, 1998. — С. 137
10. Гайфуллин Н.М. Гипоксические состояния новорожденных и детей грудного возраста и их судебно-медицинское значение. Обзор: // Суд.-мед. экспертиза. — 2005. — №2. — С. 43-46.
11. Гиясов З.А. Судебно-медицинская характеристика причин детской смертности в Узбекистане: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. — Ташкент, 1995. — 36 с.
12. Vennemann M.M., Findeisen M., Butterfass-Bahloul T. et al. Modifiable risk factors for SIDS in Germany: results of GeSID // Acta Paediatr. — 2005. — Vol. 94, №6. — P. 655-660.
13. Voss L.I., Bolton D.P., Galland B.C., Taylor B.J. Endotoxin effects on markers of autonomic nervous system function in piglet: implications for SIDS // Biol. Neonat. — 2004. — Vol. 86, №1. — P. 39-47.
14. Wailoo M., Thompson J.R., Waite A.J. et al. Signs and symptoms of illness in early infancy: associations with sudden infant death // Arch. Dis. Child. — 2003. — Vol. 88, №11. — P. 1001-1004.
15. Weber M.A., Ashworth M.T., Risdon R.A. et al. Clinicopathological features of paediatric deaths due to myocarditis: an autopsy series // Arch. Dis. Child. — 2008. — Vol. 93, №7. — P. 594-598.

16. Prandota J. Urinary tract diseases revealed after DTP vaccination in infants and young children: cytokine irregularities and down-regulation of cytochrome P-450 enzymes induced by the vaccine may uncover latent diseases in genetically predisposed subjects // Am. J. Ther. – 2004. – Vol. 11, №5. – P. 344-353.
17. Rand C.M., Berry-Kravis E.M., Zhou L. et al. Sudden infant death syndrome: rare mutation in the serotonin system FEV gene // Pediatr.Res. – 2007. – Vol.62,
18. Reid G.M. Postnatal hypokinesia and the delayed time frame of sudden infant death syndrome // Med.Hypotheses. – 2006. – Vol. 67, №1. – P. 143-145.
19. Kriri D., Mikrojianakis A. Evidence-Based Medicine: Annual Handbook. - M., 2004. - Issue 3. - P. 485-486.
20. Krous H.F., Backwith J.B., Byard R.W. et al. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant death: a definitional and diagnostic approach // Pediatrics. – 2004. – Vol. 114, №5. – P. 234-238.

